



FACULTAD DE MEDICINA
UNIVERSIDAD DE CANTABRIA

GRADO EN MEDICINA

TRABAJO FIN DE GRADO

Tratamiento de la pancreatitis aguda grave asociada a
síndrome compartimental abdominal

Treatment of severe acute pancreatitis associated to
abdominal compartmental syndrome

Autor/a: Miguel Ángel Pascual Gallego

Director/es: D. Juan Carlos Rodríguez Sanjuan
D. Federico Castillo Suescun

Santander, Junio 2021

Tabla de contenido

<u>1.</u>	<u>INTRODUCCIÓN</u>	<u>4</u>
<u>2.</u>	<u>OBJETIVO</u>	<u>21</u>
<u>3.</u>	<u>METODOLOGÍA</u>	<u>21</u>
<u>4.</u>	<u>RESULTADOS</u>	<u>22</u>
<u>5.</u>	<u>DISCUSIÓN</u>	<u>27</u>
<u>6.</u>	<u>CONCLUSIONES</u>	<u>30</u>
<u>7.</u>	<u>BIBLIOGRAFÍA</u>	<u>31</u>
	<u>AGRADECIMIENTOS</u>	<u>33</u>

RESUMEN

El síndrome compartimental abdominal (SCA) es una complicación poco frecuente pero grave de la pancreatitis aguda, derivada de un compromiso inflamatorio importante y de un fallo orgánico de reciente aparición, caracterizándose por elevación de la presión intraabdominal (PIA) mayor o igual a 20 mmHg. Se recomienda la monitorización de la PIA a través de sondaje intravesical en pacientes con pancreatitis aguda asociada a deterioro sistémico para la precoz detección y tratamiento del SCA. El tratamiento se basa en medidas inicialmente conservadoras y de mantenimiento, con la descompresión quirúrgica como última opción.

- **Objetivo:** análisis de las características de los pacientes con pancreatitis aguda grave y síndrome compartimental abdominal, valoración del tratamiento quirúrgico descompresivo y análisis de los resultados y factores determinantes de mortalidad.
- **Método:** estudio analítico unicéntrico y retrospectivo de los pacientes intervenidos mediante laparotomía descompresiva en el Hospital Universitario Marqués de Valdecilla (HUMV) en el periodo de 2011 a 2019.
- **Resultados:** se incluyeron un total de 26 pacientes. La etiología predominante de la pancreatitis fue la litiasis (53,8%), seguida en frecuencia de la hipertrigliceridemia (19,2%) y el alcohol (15,4%). El tiempo medio transcurrido desde la aparición de los primeros síntomas de pancreatitis hasta el debut del SCA fue de 5,8 días. Tras la descompresión quirúrgica, la PIA disminuyó en un 29,41%, la diuresis aumentó un 99,31%, la puntuación APACHE II recalculada disminuyó un 25,79%, la FiO₂ disminuyó un 22,96% y el cociente PaO₂/FiO₂ aumentó un 69,40%, siendo todas estas mejorías estadísticamente significativas. En cuanto a la mortalidad, se constató que a mayor estancia pre-UCI en planta de hospitalización y a menor puntuación APACHE II al ingreso en UCI, la mortalidad era significativamente menor. No hubo diferencias significativas en cuanto a supervivencia tras la descompresión quirúrgica si atendemos al sexo o a las tres principales etiologías de la pancreatitis (litiasis, hipertrigliceridemia y alcohol).
- **Conclusiones:** El síndrome compartimental abdominal en el seno de una pancreatitis aguda es una complicación grave y que se presenta de manera precoz en el transcurso de la enfermedad. El tratamiento quirúrgico mediante laparotomía descompresiva se aplica tras el fracaso de la terapia conservadora y mejora significativamente la homeostasis corporal independientemente de la mortalidad. Aún se carece de escalas certeras en la predicción de la evolución y gravedad de la pancreatitis y se debe realizar mayor investigación en este aspecto.
- **Palabras clave:** “Pancreatitis aguda”, “síndrome compartimental abdominal”, “hipertensión intraabdominal” “laparotomía descompresiva”.

ABSTRACT

Abdominal compartmental syndrome (ACS) is an unusual yet lethal complication of acute pancreatitis, which is due to an increased inflammatory response and an acute organ failure developed quickly in time, characterized by an increment in intra-abdominal pressure (IAP) greater than 20 mmHg. Surveillance on IAP is highly recommended through monitoring of intra bladder pressure to recognize SCA and its development as early as possible on sight of prompt treatment. Treatment of the syndrome is based on a first approach on a conservative approach, being surgical decompression the last, yet valid choice.

- **Objective:** Analysis of the characteristics of patients with acute pancreatitis and associated compartmental syndrome, evaluation of surgical decompression approach and its results.
- **Method:** Retrospective unicentral analytical study of patients who underwent decompressive laparotomy at the Marques de Valdecilla University Hospital (HUMV) within the 2011-2019 period.
- **Results:** A total of 26 patients were included in the study. Predominant etiology of pancreatitis was lithiasis (53,8%) followed by hypertriglyceridaemia (19,2 %) and alcohol (15,4%). Mean time between onset of pancreatitis symptoms and debut of SCA was 5,8 days. After surgical decompression, IAP decreased in 29,41%, diuresis raised 99,31%, APACHE II score decreased 25,79%, FiO2 decreased 22,96% and PaO2/FiO2 relation raised 69,40%, being all these improvements statically significative. Regarding to mortality, it was remarkable that at greater time in hospitalization before ICU and at lower APACHE II score at debut, lesser was the mortality. There were no statistical differences in survival after decompressive surgery regarding gender or main etiologies (lithiasis, hypertriglyceridaemia and alcohol).
- **Conclusion:** Abdominal compartmental syndrome in a context of acute pancreatitis is a severe and early complication in the illness sequency. Surgical treatment by decompressive laparotomy is chosen after conservative treatment has failed, and it improves significantly corporal homeostasis regardless of mortality. We lack of an adequate and accurate score system to assess or predict the severity and evolution of acute pancreatitis episodes, thus further investigation is needed in this field.
- **Key words:** "Acute pancreatitis", "abdominal compartmental syndrome", "intra-abdominal pressure", "decompressive laparotomy".

1. INTRODUCCIÓN

1.1 Pancreatitis aguda

Breve Historia del páncreas

El páncreas por su peculiar situación retroperitoneal ha sido siempre un órgano misterioso y poco conocido; de hecho, las primeras descripciones anatómicas tuvieron lugar hacia el 300 a.C., siendo en sus inicios torpemente interpretadas.

La primera descripción se atribuye a Herófilo (325-280 a. C.) y a Erasístrato (304-250 a. C.), ambos anatómicos y cirujanos griegos. Sin embargo, no fue hasta el siglo I d.C cuando Rufus de Éfeso, de la escuela hipocrática, dio el nombre griego de páncreas a esta glándula (del griego, *pan* = todo y *kreas* = carne). Este nombre se debe a que en las observaciones anatómicas en cadáveres humanos no se identificaba cartílago ni hueso alguno en este órgano de tal modo que se le confería una consistencia relativamente uniforme. Unos años más tarde Claudio Galeno de Pérgamo (130-216 dC), médico de gladiadores y del emperador Marco Aurelio, identificó el páncreas como una glándula cuya función principal pensó que era proteger los vasos sanguíneos que pasaban por detrás del mismo; Acompañó esta observación con otra, pues parece ser que comparó el jugo pancreático a la saliva siendo de este modo el primero que intuyó su función digestiva.

A partir del siglo XVI, la descripción del páncreas empezó a aparecer con cierta asiduidad en los diferentes tratados médicos. Se puede tratar de simplificar el estudio histórico del páncreas remarcando que existen dos personalidades dominantes y claves en su conocimiento: Johann Georg Wirsung, a partir de cuya descripción del conducto pancreático en 1642 muchos autores consideran que se inicia la Pancreatología y Claude Bernard, que entre 1849 y 1856 describió la función exocrina pancreática y es considerado el padre de la fisiología pancreática (así como de la Medicina Experimental).¹

Pancreatitis aguda: entidad y epidemiología

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio agudo que afecta a la glándula pancreática. Se trata de una entidad que puede producirse por una gran variedad de causas y tiene la característica de que con cierta frecuencia es capaz de activar una serie de sistemas inflamatorios y antiinflamatorios con repercusión a nivel sistémico que conducen a la aparición de fallo orgánico cuyas consecuencias pueden ser fatales.²

Epidemiológicamente, la pancreatitis aguda constituye un problema sanitario frecuente si tenemos en cuenta los ingresos hospitalarios. Aunque no se dispone de datos certeros o recientes en España, se estima que la incidencia es aproximadamente de 35 a 40 casos por cada 100.000 habitantes y por año. Para tener en cuenta su relevancia, señalar que en Estados Unidos supone la tercera causa de ingreso en Unidades de Gastroenterología y se posiciona como quinta causa de muerte por enfermedades no malignas.

Respecto a la distribución por sexo, esta se encuentra fuertemente influida por la etiología de la enfermedad. Así, la pancreatitis aguda alcohólica es más frecuente en hombres, reflejando indirectamente un consumo mayor de alcohol en este sexo³, mientras que la pancreatitis aguda biliar es ligeramente más común en mujeres debido a su mayor tasa de colelitiasis. Del mismo modo, la etiología también explica las diferencias observadas por grupos de edad; así la pancreatitis alcohólica tiene un pico de incidencia alrededor de los 45-55 años, con disminución progresiva posteriormente, mientras que la incidencia de la pancreatitis aguda biliar se incrementa con la edad.

En términos globales puede apreciarse que la incidencia de pancreatitis aguda está aumentando progresivamente en las últimas décadas, probablemente ello se deba a un incremento en la tasa de obesidad de la población general, y por ende el de la prevalencia de colelitiasis.^{3,4}

Por otra parte, ha acaecido de forma paralela una disminución progresiva de la mortalidad, achacable probablemente a la precocidad cada vez mayor del diagnóstico de la enfermedad y a una más estricta monitorización de los pacientes en las primeras horas de evolución de la enfermedad.

Etiología

En nuestro medio, las causas más frecuentes de pancreatitis aguda son la litiasis biliar (en torno al 50% de los casos), y el consumo de alcohol (aproximadamente el 15-20%). Sin embargo, coexisten otras causas menos habituales como la hipertrigliceridemia o causas genéticas e iatrogénicas, entre otras. Por otra parte, se estima que hasta en un 15-25% de los casos no es posible hallar el origen del cuadro.

- *Litiasis biliar*: su incidencia aumenta en mujeres, embarazadas, obesos, pacientes que pierden peso rápidamente, pacientes que consumen ciertos fármacos (estrógenos, ceftriaxona, octreótido, etc.) y en ciertas enfermedades (hipertrigliceridemia, cirrosis, anemias hemolíticas, resección ileal), así como con la edad avanzada.²

El desarrollo de pancreatitis aguda depende de que la litiasis, que se forma habitualmente en la vesícula, recorra el conducto cístico y colédoco hasta producir una obstrucción a la salida del jugo pancreático; por ello en general las litiasis causantes de pancreatitis aguda son de un tamaño inferior a 5 mm.

- *Alcohol*: Puede afirmarse que en general el desarrollo de una pancreatitis aguda de origen etílico se debe al consumo medio de cuatro o más bebidas alcohólicas al día durante al menos 2 décadas de forma continuada. Con el tiempo, una proporción importante de pacientes con pancreatitis aguda etílica que continúan con el consumo de alcohol desarrollan pancreatitis crónica. Aún o se conoce claramente la patogenia de la pancreatitis etílica, aunque se habla tanto de mecanismos relacionados con el aumento de las secreciones gástricas que inflaman el duodeno y obstruyen el esfínter de Oddi (dificultando el vertido de las secreciones pancreáticas propiciando su acumulo) como de acción tóxica directa del acetaldehído sobre el acino pancreático.³

Tratamiento de la pancreatitis aguda grave asociada a síndrome compartimental abdominal

- *Obstrucción al flujo pancreático no relacionada con litiasis*: grandes ejemplos son los tumores pancreáticos o las alteraciones estructurales de la encrucijada biliopancreática como el páncreas divisum, los divertículos duodenales y el coledococoele, entre otros.
- *Iatrogenia*: las principales causas son la manipulación de la encrucijada biliopancreática (generalmente secundaria a CPRE o cirugía) y los fármacos; entre éstos últimos, cabe destacar a los diuréticos (del asa o tiazidas) y a algunos empleados en la enfermedad inflamatoria intestinal: azatioprina y mesalazina.
- *Metabólicas* La hipertrigliceridemia, a partir de un nivel de 500 mg/dl, pero sobre todo a partir de 1.000 mg/dl, puede producir una pancreatitis aguda.
- *Otras etiologías*: varias mutaciones se han relacionado con pancreatitis aguda de origen genético², sobre todo la del gen del tripsinógeno catiónico (PRSS1), la de fibrosis quística y del inhibidor de la proteasa sérica Kazal tipo 1 (SPINK-1). De manera poco habitual, la pancreatitis puede tener un origen autoinmune, orientando en este aspecto la asociación con otras enfermedades autoinmunes, como la enfermedad inflamatoria intestinal o el síndrome de IgG4.

Tipos

Pueden distinguirse dos tipos globales de pancreatitis aguda, la edematosa y la necrotizante.⁵

- *Pancreatitis edematosa intersticial*: la mayoría de los pacientes con pancreatitis aguda presentan un crecimiento difuso del páncreas debido a edema inflamatorio. Si se recurre a las pruebas de imagen como el TAC suele apreciarse un parénquima homogéneo y destaca que la grasa peripancreática muestra generalmente cambios inflamatorios e incluso puede acompañarse de alguna colección líquida peripancreática. Los síntomas en esta variante usualmente se resuelven dentro de la primera semana.
- *Pancreatitis necrotizante*: ocurre en cerca del 5-10% de los pacientes, afectando al parénquima pancreático, tejido peripancreático o más frecuentemente a ambos. Cabe decir que en estos casos el deterioro de la perfusión pancreática y los signos de necrosis peripancreática van evolucionando durante varios días, razón por la que el TAC precoz puede no ser fideligno hasta al menos una semana después de iniciarse la enfermedad. La historia natural de la necrosis pancreática y peripancreática es variable, porque podría permanecer sólida o líquida, estéril o infectada, persistir o desaparecer con el tiempo.

Clasificación y predicción de gravedad

Llevar a cabo una clasificación lo más exacta posible de la gravedad de la pancreatitis aguda es de vital importancia tanto en el aspecto asistencial como

en la investigación. Así, en la práctica clínica, es valioso para definir la gravedad y monitorizar el curso de la enfermedad y consensuar las decisiones clínicas; por su parte en investigación clínica, es útil para distinguir grupos de pacientes, clínicamente significativos, para la selección en los ensayos clínicos y, sobre todo, para la comparación válida entre los grupos.

En 1992 nace la clásica clasificación de Atlanta⁶, prometiendo una clasificación aplicable de manera universal a partir de varias manifestaciones clínicas de la pancreatitis aguda. Este sistema fue diseñado facilitado para facilitar el entendimiento y la correlación de los hallazgos clínicos entre los equipos de gastroenterólogos, patólogos, radiólogos y cirujanos de todo el mundo. El enfoque era particularmente útil para la evaluación y tratamiento de las colecciones líquidas detectadas durante el desarrollo de la pancreatitis.

Se definía en esta clasificación la pancreatitis aguda como una inflamación aguda de la glándula pancreática con una afectación variable de tejidos locales o de sistemas y órganos remotos. De este modo se distinguía entre pancreatitis aguda leve y severa.

La pancreatitis aguda leve se definió como asociada a una disfunción orgánica mínima seguida de una recuperación sin incidencias; por su parte, la severa se describió como la asociada con un fallo orgánico severo y/o presencia de complicaciones locales como el pseudoquiste, la necrosis pancreática o el absceso peripancreático.

- 】 Pancreatitis aguda leve: disfunción orgánica mínima del páncreas con buena respuesta al tratamiento y recuperación sin complicaciones.
- 】 Pancreatitis aguda grave: episodio de pancreatitis aguda que cursa con alguna de las siguientes complicaciones:
 - Fallo orgánico: definido por la existencia de alguna de las siguientes situaciones:
 - Insuficiencia respiratoria: $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$.
 - Insuficiencia renal. Creatinina plasmática $> 2 \text{ mg/dl}$.
 - Shock: presión arterial sistólica $< 90 \text{ mmHg}$.
 - Hemorragia digestiva alta con emisión de $> 500 \text{ ml}$ de sangre en 24 h.
 - Complicaciones locales:
 - Necrosis: tejido pancreático no viable que se asocia con frecuencia a necrosis grasa peripancreática y que en un TC dinámico afecta al menos a un 30% de la glándula.
 - Seudoquiste: colecciones de jugo pancreático rodeadas por una pared de tejido de granulación o fibroso que se desarrolla como consecuencia de una pancreatitis aguda, pancreatitis crónica o traumatismo pancreático.
 - Absceso pancreático: colección de pus bien definida intraabdominal, habitualmente en la proximidad del páncreas, conteniendo escasa o nula cantidad de necrosis y que se desarrolla tras una pancreatitis aguda o un traumatismo pancreático.

Figura 1: Clasificación de Atlanta (1992). Sociedad Española de Gastroenterología.

Esta clasificación constituyó un gran progreso en el estudio de la pancreatitis y repercutió durante muchos años venideros, sin embargo, los avances en el conocimiento de la enfermedad, la mejora en las técnicas de imagen y incesante desarrollo de nuevas opciones terapéuticas basadas en procedimientos mínimamente invasivos por radiología, endoscopia y laparoscopia comenzaron a catalogar como inadecuadas o ambiguas estas aproximaciones iniciales.

Es por ello que, en 2012, teniendo en cuenta las nuevas definiciones y conocimientos consensuados entre más de 240 especialistas, se trabaja en una nueva clasificación de pancreatitis que se basará en factores (“determinantes”) causalmente asociados con la gravedad de la pancreatitis aguda^{7,8}. Se distinguen dos:

- Factor determinante local: se trata de la presencia de necrosis del páncreas y/o tejido peripancreático. Encontramos tres definiciones en profundidad:
 - Necrosis peripancreática: tejido no viable situado en el páncreas aislado, en los tejidos del mismo y del área peripancreática, o sólo en los tejidos adyacentes peripancreáticos. Radiológicamente puede ser sólida o semisólida y sin pared definida.
 - Necrosis peripancreática estéril: la ausencia de infección demostrada en la necrosis.
 - Necrosis peripancreática infectada: se define cuando se constata al menos algún signo que incluye burbujas de gas en el interior de la necrosis (TAC) o un cultivo positivo de la necrosis obtenida mediante punción con aguja fina.
- Factor determinante sistémico: es un cierto grado de disfunción de órganos distantes causado por la pancreatitis aguda. Encontramos otras tres definiciones:
 - La insuficiencia de órganos, o fallo orgánico, se define para 3 sistemas (cardiovascular, renal y respiratorio) en función de la peor medición en un periodo de 24 h.
 - Fallo o insuficiencia orgánica persistente es la evidencia de insuficiencia en el mismo órgano durante 48 h o más.
 - Fallo o insuficiencia orgánica transitoria es la evidencia de insuficiencia en el mismo órgano durante menos de 48 h.

En síntesis, las categorías de gravedad en esta nueva clasificación (denominada clasificación de Petrov o de Atlanta revisada) se definen en función de la presencia de factores determinantes locales (necrosis peripancreática ausente, estéril o infectada) y sistémicos (insuficiencia orgánica ausente, transitoria o persistente), así como la posibilidad de interacción entre dichos determinantes durante el mismo episodio.

Así, la clasificación de Petrov se detalla de la siguiente manera⁷:

- Pancreatitis aguda leve (PAL) se caracteriza por la ausencia tanto de la necrosis peripancreática como de fallo orgánico.
- Pancreatitis aguda moderada (PAM) se caracteriza por la presencia de cualquier tipo de necrosis (peri) pancreática estéril o fallo orgánico transitorio.
- Pancreatitis aguda grave (PAG) se caracteriza por la presencia de cualquier grado de necrosis peripancreática infectada o fallo orgánico persistente.
- Pancreatitis aguda crítica (PAC) se caracteriza por la presencia de necrosis peripancreática infectada y fallo orgánico persistente.

Tabla 1 Clasificación de la pancreatitis aguda basada en factores determinantes de gravedad

	PA leve	PA moderada	PA grave	PA crítica
Necrosis (peri) pancreática	No y	Estéril y/o	Infectada o	Infectada y
Insuficiencia o fallo orgánico	No	Transitorio	Persistente	Persistente

PA: pancreatitis aguda.

Figura 2: Clasificación de Petrov. Congreso de la Asociación Mundial de Pancreatología (Kochi, India, 2011).

Otro de los hitos de esta reunión en 1992, fue reafirmar a los sistemas APACHE II y al descrito por Ranson, como útiles en la estadificación del grado de gravedad de la PA, no exento aún de ciertas limitaciones⁹.

Está recomendado considerar un ataque de pancreatitis aguda como potencialmente grave si el paciente tiene tres o más criterios de Ranson y una puntuación mediante APACHE II de ocho o más.

Tratamiento

- Reanimación con fluidos y monitorización hemodinámica

La fisiopatología de la pancreatitis aguda condiciona un estado de hipovolemia y hemoconcentración destacable, por lo que se recomienda reanimación hemodinámica con fluidos de forma precoz en aquellos pacientes con inestabilidad hemodinámica o signos de hipoperfusión tisular (TAM<65mmHg, hiperlactatemia, o presencia de oliguria/anuria).

La reanimación con fluidos de estos pacientes ha de ser rápida y agresiva dentro de las primeras 6h de ingreso en urgencias. Es de preferencia el uso de cristaloides (suero fisiológico o Ringer lactato).

La pauta estándar contempla inicialmente realizar reanimación precoz con fluidos mediante cargas de 250-500ml, con el objetivo de normalizar signos de hipoperfusión. Si después de administrar 1,5l el paciente todavía presenta signos de hipoperfusión, se recomienda adoptar una estrategia de fluidos más controlada y guiada mediante algún tipo de monitorización hemodinámica. Será en este momento cuando deba plantearse contactar con la unidad de cuidados intensivos para valorar el ingreso del paciente.^{4,10}

- Analgesia

La analgesia es fundamental en el control de la PA grave. Se indicará analgesia intravenosa escalonada con paracetamol, metamizol, opiáceos menores y opiáceos mayores, en función de la intensidad del dolor.⁴

- Monitorización de la presión intraabdominal

En pacientes con pancreatitis aguda grave y fallo orgánico se recomienda la monitorización de la presión intraabdominal (PIA) como indicador pronóstico y diagnóstico del síndrome compartimental abdominal.⁴

- Soporte nutricional

Tendríamos que plantearlo en los pacientes que no pudiesen cubrir las necesidades nutricionales en un periodo de 7 días. Los objetivos del soporte nutricional son prevenir y tratar la malnutrición, modular la respuesta inflamatoria y prevenir el desarrollo de infecciones sistémicas.

En la pancreatitis aguda leve el dolor abdominal acostumbra a ceder en pocos días y la reingesta oral se hará pronto, motivo por el cual la repercusión en el estado nutricional es mínima y no es necesario un soporte extraordinario.

Por su parte, en casos de pancreatitis aguda grave suele ser necesario un soporte nutricional precoz. La suplementación se debe realizar por vía enteral (sonda nasoyeyunal o nasogástrica), pues es mejor que la vía parenteral total por haber demostrado que disminuye las infecciones sistémicas, el fallo multiorgánico, la necesidad de intervención quirúrgica y la mortalidad.¹¹

1.2 Síndrome compartimental abdominal

El síndrome compartimental abdominal (SCA) se define como el conjunto de consecuencias fisiológicas de la elevación de la presión intra-abdominal (PIA), que implican una serie de manifestaciones en los sistemas respiratorio, renal, metabólico e incluso neurológico y que, de continuar evolucionando, llevan irremediablemente a un fallo multiorgánico y a la muerte. Dichas alteraciones se explican no sólo por el aumento físico de la presión en el compartimiento abdominal, sino también por la liberación de sustancias y mediadores al torrente sanguíneo producto de esta agresión.¹²

La importancia del reconocimiento del SCA radica en que es una entidad susceptible de ser tratada con relativa rapidez y éxito, a diferencia de las patologías que requieren solo tratamiento médico, pues en este caso, una descompresión abdominal urgente puede salvar la vida del paciente y por supuesto disminuir la gran mortalidad asociada.¹³

En nuestro contexto de pancreatitis aguda, alrededor del 40 al 70 % de los pacientes pueden desarrollar hipertensión intraabdominal (HIA) y aproximadamente, entre un 10 y un 50 % desarrollan síndrome compartimental abdominal. Por otra parte, la prevalencia de HIA en pacientes con pancreatitis aguda severa es aproximadamente del 40 al 50 %, y la frecuencia de SCA que requiere una descompresión quirúrgica es aproximadamente de un 10 %. Hablando de cifras de mortalidad, se calcula que la mortalidad asociada al síndrome compartimental abdominal es extremadamente alta, estimándose entre un 38 y un 71 %.¹⁴

Evolución histórica

El criterio de que el compartimiento de la cavidad abdominal puede ser considerado como simple y que cualquier cambio en el volumen de su contenido puede elevar la presión intra-abdominal no es nuevo. Ya desde el siglo XIX los médicos comenzaron a percibir las manifestaciones y alteraciones que conllevaba un aumento de la PIA, y en el siglo XIX Marey publicó sus

experiencias sobre los efectos del aumento de la presión abdominal, a los que relacionó con disfunción respiratoria.

Más adelante, ya en el siglo XX, Emerson junto con Wagner y Overholt, fueron los primeros en medir con éxito la PIA en seres humanos, y en relacionar sus cifras con la clínica de sus pacientes. Por su parte, Wendten, en 1913 fue pionero en relacionar la oliguria con los aumentos de la PIA y el primero en poner nombre a esta entidad, que aún no estaba bien definida: síndrome de hipertensión intra-abdominal. Por aquellos tiempos, se les prestó poca atención a los efectos deletéreos de los aumentos de la PIA y pasaron varias décadas viendo como muchos enfermos graves morían sin realizársele ningún procedimiento quirúrgico de los que ya estaban descritos en esa época.



Figura 3: Aunque el SCA estaba aún por describirse, ya a mediados del S. XX aparecían técnicas en otros ámbitos como el de la cirugía pediátrica para la re inserción paulatina de vísceras en casos de onfalocele. En estos casos las vísceras se introducían en una bolsa y se iban empujando progresivamente al interior de la cavidad a medida que esta maduraba y la PIA se hacía menor. Gross R. A new method for surgical treatment of large omphaloceles. 1948 Aug;24(2):277-92.

En 1984 Kron y Harman vuelven su mirada de nuevo hacia la hipertensión intra-abdominal (HIA) como causa aparente e inexplicable de oliguria y fallo renal subsecuente en el postoperatorio de pacientes con distensión abdominal y relatan al mundo su método de medición de la PIA a través de un catéter transvesical, además de establecer indicaciones para la descompresión abdominal en pacientes con una PIA mayor de 25 mmHg y de presentar finalmente el concepto de síndrome compartimental abdominal (SCA).

La Conferencia Internacional de Consenso sobre HIA/SCA, promovida por la *World Society for Abdominal Compartment Syndrome (WSACS)* en el 2004, marca un antes y un después, ya que permitió estandarizar el método de medición de la PIA, así como establecer definiciones, recomendaciones y diagnósticos y terapéuticos que han mejorado la evolución de estos pacientes.¹⁴

Desarrollo

La PIA está definida como la presión incluida en la cavidad abdominal, la cual incrementa con la inspiración (contracción del diafragma) y disminuye con la expiración (relajación del diafragma).

Los rangos normales de PIA van desde valores sub-atmosféricos hasta 0 mmHg. El valor normal de la PIA en pacientes críticos adultos es de aproximadamente 5-7mmHg, siendo algo mayor en pacientes obesos y en embarazadas (9-14mmHg) y menor en la población pediátrica.

La presión de perfusión abdominal (PPA), que se define como la diferencia entre presión arterial media (PAM) y la PIA, refleja de forma más fiable el flujo sanguíneo eficaz, siendo un parámetro superior en la predicción del fracaso de órganos y mortalidad que la PIA o la PAM de forma aislada.⁴

Presión de perfusión abdominal (PPA) = PAM – PIA (mmHg)

Desde un punto de vista anatómico, existen cinco grupos de estructuras distintas relacionadas con la cavidad abdominal que pueden estar sujetas a los cambios de volumen y pueden modular la presión intra-abdominal:

1. En los órganos intraabdominales sólidos como son el hígado y bazo, los cambios se producen habitualmente de manera más lenta y pueden inducir una hipertensión abdominal crónica.
2. Las vísceras huecas pueden aumentar bruscamente su tamaño durante la inflamación traumática o infecciosa u obstrucción del intestino.
3. La sangre y los vasos linfáticos pueden contribuir de manera aguda al desarrollo de la HIA cuando se administra al paciente una gran cantidad de fluidos en la reanimación terapéutica.
4. El propio peritoneo puede absorber grandes cantidades de fluido cuando está inflamado.
5. El espacio virtual existente entre las dos capas peritoneales (parietal y visceral) puede aumentar por la acumulación de fluido, debido a superproducción o a la reducción de la evacuación por vía diafragmática.^{12,14}

Definiciones

Según el consenso más aceptado, la WSACS propone una serie de importantes definiciones en relación con el SCA¹⁵ que permiten hacer gradaciones y clasificaciones con propósitos académicos y también prácticos de cara a estratificar aspectos como la gravedad o el pronóstico. Se detallan en la tabla que se presenta a continuación.

Definiciones de consenso en relación con la HIA y el SCA	
Definición 1	La PIA es la presión estable que existe dentro de la cavidad abdominal
Definición 2	$PPA = PAM - PIA$ (mmHg)
Definición 3	$GF = PFG - PTP = PAM - (2 \times PIA)$
Definición 4	La PIA debe expresarse en mmHg, medirse al final de la espiración, en posición supina completa, sin contracciones musculares abdominales y calibrar el “cero” a nivel de la línea media axilar media en la cresta ilíaca
Definición 5	El método de referencia estándar para la medición intermitente de la PIA es intravesical, con un volumen máximo instilado de 25 ml de suero salino estéril
Definición 6	La PIA normal en pacientes críticos adultos es aproximadamente 5-7 mmHg
Definición 7	La HIA se define como el aumento patológico mantenido o repetido de la PIA ≥ 12 mmHg
Definición 8	La HIA se clasifica en: <ul style="list-style-type: none"> - Grado I (PIA 12-15 mmHg) - Grado II (PIA 16-20 mmHg) - Grado III (PIA 21-25 mmHg) - Grado IV (PIA > 25 mmHg)
Definición 9	El SCA primario es una situación asociada con lesión o enfermedad en la región abdominopélvica, que frecuentemente requiere intervención quirúrgica o radiológica intervencionista precoz
Definición 10	El SCA primario es una situación asociada con lesión o enfermedad en la región abdominopélvica, que frecuentemente requiere intervención quirúrgica o radiológica intervencionista precoz
Definición 11	El SCA secundario hace referencia a causas no originadas en la región abdominopélvica
Definición 12	El SCA recurrente es una situación en la que el SCA reaparece tras un tratamiento médico o quirúrgico previo de un SCA primario o secundario
<i>HIA: hipertensión intra-abdominal; GF: gradiente de filtración; PAM: presión arterial media; PFG: presión de filtración glomerular; PIA: presión intra-abdominal; PPA: presión de perfusión abdominal; PTP: presión tubular proximal; SCA: síndrome compartimental abdominal</i>	

Etiología y factores de riesgo

La WSACS recientemente ha definido las condiciones asociadas a la aparición de la HIA:

Disminución de la *compliance* de la pared abdominal:

- Insuficiencia respiratoria aguda, con presión intratorácica elevada (ventilación mecánica, uso de PEEP, etc.)
- Cirugía abdominal con cierre primario o a tensión.
- Hematoma en pared abdominal o en vaina de los rectos.
- Traumatismo abdominal grave.
- Quemaduras graves, con escaras abdominales.
- Obesidad
- Posición en prono y posición semi-incorporada (cabecera elevada $>30^\circ$).

Aumento de volumen intraabdominal:

- Dilatación del tracto GI: gastroparesia, distensión gástrica, íleo, vólvulo, etc.
- Masa intraabdominal o retroperitoneal (abscesos o tumores).
- Hemoperitoneo o hematoma retroperitoneal.
- Neumoperitoneo

Combinación de ambos factores:

- Ascitis: fuga capilar o resucitación con fluidos.
- Sepsis grave y choque séptico.
- Pancreatitis aguda grave.
- Infección intra-abdominal complicada.
- Resucitación masiva con fluidos (> 5 litros/24 horas).
- Politransfusión (> 10 unidades de concentrados de hematíes/24 horas).
- Quemaduras extensas.
- Politraumatismo grave.
- Cirugía de control de daños.
- Acidosis ($\text{pH} < 7,2$).
- Hipotermia (temperatura corporal $< 33^{\circ}\text{C}$).
- Coagulopatía (recuento plaquetario $< 55,000/\text{mm}^3$. TP > 15 segundos o $< 50\%$. APTT > 2 veces por encima de valores normales o INR $> 1,5$).

Fisiopatología

La cavidad abdominal y el retroperitoneo se comportan como compartimentos estancos y cualquier cambio en el volumen de su contenido puede alterar el valor de la PIA. La pared abdominal que rodea el compartimento posee una compliance limitada y la relación presión-volumen abdominal es curvilínea, de forma que a niveles bajos de volumen la relación es lineal, pero cuando se alcanza un volumen crítico existe un incremento exponencial de la presión.

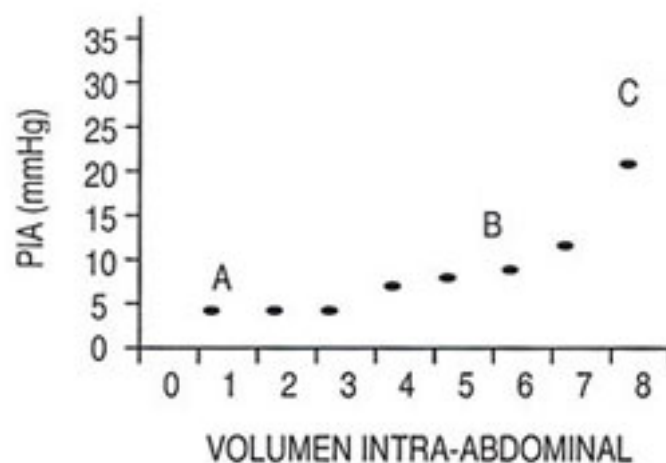


Figura 4: Curva volumen abdominal-Presión intraabdominal

En la cavidad abdominal existen diversas estructuras anatómicas expuestas de forma continua a cambios de volumen y de forma. Así, en algunos órganos sólidos como el hígado o el bazo las modificaciones suelen ser lentas, mientras

que las vísceras huecas (tracto gastrointestinal) pueden aumentar significativamente su tamaño de forma aguda en situaciones críticas como pueden ser traumatismos, infecciones o fenómenos inflamatorios. Del mismo modo, los vasos sanguíneos y linfáticos pueden también contribuir, especialmente si existe aumento de la permeabilidad capilar (fuga capilar) o ante administración masiva de fluidos.

Por su parte, la pared abdominal, con su amplia área peritoneal, puede absorber grandes cantidades de líquido, pero si se desarrolla inflamación o se produce un exceso de aporte va a responder generando un exudado o trasudado, con aumento del volumen y la PIA. Otro evento como es la aparición de edema de la pared abdominal puede contribuir también a disminuir su compliance.^{14,16}

En el tema que nos ocupa, para tratar de relacionar la aparición del síndrome compartimental abdominal en el transcurso de una pancreatitis aguda, es interesante comprender los mecanismos patogénicos de la propia pancreatitis antes de empezar a entender como se origina el SCA a partir de aquella.

Es ya bien conocido que las enzimas pancreáticas son activadas en la luz duodenal y que existen varios mecanismos protectores que evitan una activación precoz dentro de la propia glándula pancreática, impidiendo así la potencial pancreatitis que se derivaría de esto. Los mecanismos protectores se nombran a continuación:

1. Las enzimas se almacenan en forma de gránulos de zimógeno
2. Las enzimas se secretan en forma inactiva
3. La enzima que activa los zimógenos (enteroquinasa duodenal) se encuentra fuera del páncreas.
4. Las células acinares producen inhibidores de tripsina como la serina proteasa inhibidor Kazal tipo 1 (SPINK1)
5. El gradiente de presión favorece el flujo del jugo pancreático hacia el duodeno
6. Las bajas concentraciones de calcio ionizado intracelular.

Diversos estudios experimentales han encontrado que el bloqueo de la secreción enzimática y la activación del tripsinógeno y otros zimógenos son eventos que se encuentran en forma temprana hasta 10 minutos de iniciada la pancreatitis, lo cual sugiere fuertemente que este es el evento inicial y no resultado de ésta.⁵ Además de la activación de los zimógenos, se requiere que éstos permanezcan dentro de las células acinares después de ser activados para iniciar el daño celular. Debido a que la síntesis es continua, al bloquearse su excreción hay una acumulación progresiva de zimógenos que finalmente trae como consecuencia la aproximación y la fusión entre los gránulos de zimógeno y las enzimas lisosomales en un proceso denominado *colocalización*, llevando finalmente a la activación de estos a Tripsina. Es esta Tripsina la que iniciará entonces el daño acinar pancreático.

El daño incido sobre las células acinares pancreáticas induce la síntesis y liberación de citoquinas que aumentan el reclutamiento de neutrófilos y macrófagos que a su vez contribuyen y refuerzan el daño pancreático, además de aumentar la producción de sustancias proinflamatorias como el factor de

necrosis tumoral alfa y de interleuquinas (IL 1, IL2, IL6). De estas citoquinas la IL 6 es una de las mejor estudiadas y caracterizada como inductor de reactante de fase aguda, promoviendo un fuerte aumento de la permeabilidad vascular que desemboca en una salida de líquido al espacio extracelular, comenzando su acúmulo y el aumento de la PIA.²

Los mecanismos fisiopatológicos implicados en la afectación de diversos órganos y sistemas por la HIA son:

- a) Un efecto mecánico directo sobre el retorno venoso de órganos intraabdominales; la alteración inicial se produce a nivel capilar, seguido del aumento de las resistencias venosas y congestión venosa, dando lugar al aumento de la permeabilidad capilar, con fuga capilar y, por tanto, generando un círculo vicioso con incremento progresivo de la PIA.
- b) Una reducción del flujo sanguíneo arterial y de la perfusión de los órganos intraabdominales.
- c) Una dificultad al drenaje linfático abdominal.
- d) Por último, una compresión directa de órganos tanto por la HIA como por el aumento del edema.

Es destacable que además de estos mecanismos físicos, la isquemia intestinal secundaria a la HIA y el aumento de la permeabilidad de la barrera intestinal, pueden favorecer la translocación bacteriana y la liberación de mediadores inflamatorios a partir del tracto gastrointestinal contribuyendo a la aparición de un síndrome de disfunción multiorgánica.

Las consecuencias fisiopatológicas descritas por el aumento de la PIA son^{2,14,16}:

- A nivel cardiovascular: la HIA produce un aumento de la PVC y la PCP, disminución del retorno venoso, aumento de resistencias vasculares y reducción del gasto cardíaco. Ello se debe a la compresión vascular intraabdominal con descenso del flujo en vena cava inferior y activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), el desplazamiento caudocefálico del diafragma y la transmisión abdomino-torácica de la PIA, con un aumento de las presiones intratorácicas y compresión cardíaca.
- A nivel respiratorio: el incremento de la PIA provoca un aumento de las presiones de la vía aérea y la presión pleural, junto con disminución de la capacidad residual funcional, reducción de la compliance total del sistema respiratorio (sobre todo, de la compliance de la pared torácica), aumento del espacio muerto y del shunt intrapulmonar y desarrollo de atelectasias, hipercapnia e hipoxemia.
- A nivel renal: el riñón es uno de los órganos más vulnerables a la HIA y la oliguria, uno de los signos más precoces. Los mecanismos implicados en la disfunción renal incluyen: disminución del filtrado glomerular, congestión venosa renal, reducción del flujo arterial por descenso del gasto cardíaco, compresión directa de la corteza renal, activación del SRAA y liberación de mediadores proinflamatorios.
- A nivel del sistema nervioso central (SNC): el aumento de la PIA puede provocar un incremento de la presión intracraneal (PIC), con reducción de la presión de perfusión cerebral (PPC). El aumento de la presión

intratorácica produce un descenso del retorno venoso intracerebral, con congestión venosa y edema.

- A nivel hepático y gastrointestinal: la HIA reduce el flujo portal y de arteria hepática, tronco celíaco y arteria mesentérica superior, altera la función mitocondrial y reduce el aclaramiento de lactato a nivel hepático. La alteración de la compliance de la pared abdominal, junto con la hipoperfusión de músculos y tejidos blandos, aumentan el riesgo de infección de la herida quirúrgica, favoreciendo las dehiscencias y evisceraciones. El principal efecto negativo de la HIA es, sin embargo, la reducción del flujo sanguíneo en la mucosa intestinal, con isquemia y el aumento de la permeabilidad intestinal y traslocación bacteriana.

Métodos de medición de la PIA

Para establecer el diagnóstico de HIA y del SCA es fundamental realizar una medición fiable de la PIA. La exploración física, al igual que los estudios radiológicos y ecográficos, tiene una baja sensibilidad para detectar HIA. La medición del perímetro abdominal o la palpación abdominal no reflejan de un modo preciso el nivel de PIA.

En los compartimentos que contienen predominantemente fluidos, como la cavidad abdominal, la presión aplicada a la superficie de un fluido no compresible se transmite con el mismo valor en cada una de las partes. Por ello, la PIA medida en un punto de la cavidad abdominal puede asumirse que representa la PIA existente en el interior de todo el abdomen.

Las técnicas de medición de la PIA son variadas, con métodos directos e indirectos y, a su vez, intermitentes o continuos. Entre ellos están: medición intraperitoneal directa o de la presión en vena cava inferior, medición de la presión a nivel intragástrico, rectal, uterino o la presión intravesical.

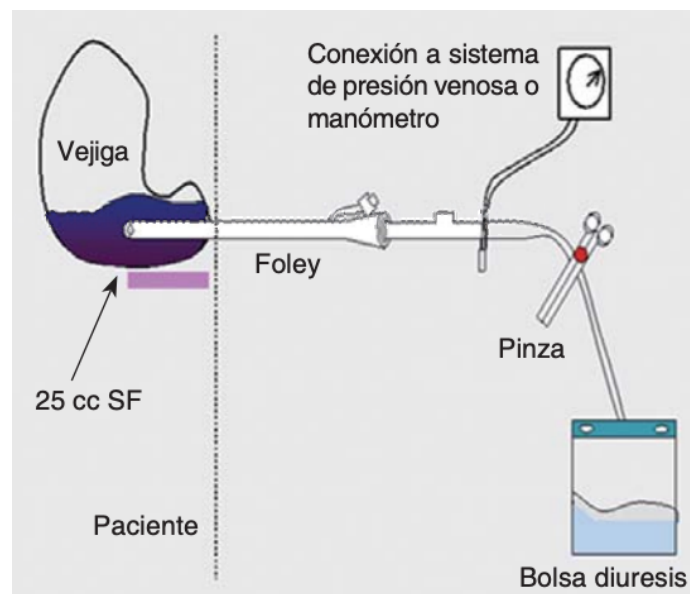


Figura 5: Medición de la PIA con técnica intravesical

En el momento actual, se acepta que el método más sencillo y fiable para medir la PIA es la medición de la presión intravesical¹². Es una técnica sencilla, reproducible, poco invasiva y barata, existiendo dispositivos que permiten la medición intermitente o continua. Para que la medición sea precisa y adecuada debe ser obtenida al final de la espiración, con el paciente en decúbito supino, calibrado el «cero» a nivel de la línea axilar media en la cresta iliaca, en ausencia de contracciones musculares abdominales voluntarias y, si es necesario, instilando suero salino (25mL) y medir tras 30-60 segundos.

Recientemente se han propuesto nuevas técnicas para valorar la presencia de HIA o SCA, como la Eco-Doppler renal con medición del índice de resistencia de la arteria renal, que se correlaciona con el grado de HIA.

Tratamiento del síndrome compartimental abdominal

La descompresión quirúrgica se consideraba hasta hace poco la única opción terapéutica en pacientes que desarrollaban una HIA o SCA. Sin embargo, existen actualmente una serie de medidas no quirúrgicas para la prevención y tratamiento de estas entidades. Únicamente aquellos pacientes que no respondan a estas medidas tienen indicación de una descompresión quirúrgica urgente.¹¹

Las medidas terapéuticas no quirúrgicas se aplican a cinco niveles y de manera escalonada^{4,10,17}:

- Disminuir el contenido intraluminal: el íleo paralítico es muy frecuente en pacientes sometidos a cirugía abdominal, traumatismos abdominales graves, peritonitis, resucitación masiva con fluidos, alteraciones electrolíticas o administración excesiva de opiáceos o sedantes. Todos ellos son factores de riesgo para el desarrollo de HIA y SCA.

El aumento del contenido gastrointestinal intraluminal (líquido o gaseoso) puede producir una elevación de la PIA. En estos casos diversas medidas terapéuticas pueden reducir la PIA:

- a) Corregir las alteraciones electrolíticas que favorecen el íleo paralítico (hipopotasemia, hipomagnesemia o hipofosfatemia)
- b) Colocación de sondas nasogástricas o rectales
- c) Administración de enemas
- d) Uso de fármacos gastroprocinéticos o coloprocinéticos (eritromicina, metoclopramida o neostigmina)
- e) Reducción del aporte o suspensión de la nutrición enteral
- f) Si estas medidas no son efectivas, se debe considerar la colonoscopia descompresiva.

- Evacuar lesiones ocupantes de espacio intraabdominales: como hemoperitoneo, hematoma retroperitoneal, ascitis, abscesos o, incluso, aire libre. Inicialmente se debe intentar el drenaje con técnicas percutáneas, como paracentesis evacuadora, aspiración por punción o colocación de drenajes guiado por ecografía-TAC. La extracción de pequeñas cantidades de líquido intraabdominal puede reducir de forma significativa la PIA en pacientes con HIA y baja compliance de la pared abdominal. El uso de estas técnicas percutáneas ha reducido de forma significativa la necesidad de descompresión quirúrgica y con ello la morbi-mortalidad asociada.

Mejorar la compliance de la pared abdominal:

- a) Mantener una adecuada sedoanalgesia, ya que el dolor y la agitación aumentan el tono muscular de la pared abdominal y elevan la PIA. Se recomienda ajustar bien la dosis de los fármacos sedantes y opiáceos, y la sedación inhalatoria en pacientes críticos puede considerarse una alternativa.
 - b) Retirar vendajes compresivos y escaras abdominales.
 - c) La posición corporal puede modificar la PIA y se recomienda el decúbito supino con la cabecera a menos de 20°, evitando el decúbito prono. La posición en Trendelenburg invertido puede ser útil en pacientes con HIA, ya que mantiene la cabecera elevada y evita la compresión abdominal.
 - d) Administración de relajantes musculares.
- Optimizar la administración de fluidos: es un punto clave en el manejo de la HIA y uno de los factores de riesgo que se asocia a su aparición y empeoramiento¹⁰. El tratamiento debe dirigirse a:
 - a) Evitar una resucitación excesiva con fluidos.
 - b) Intentar un balance hídrico negativo o equilibrado al tercer día de evolución
 - c) Considerar la administración de coloides o sueros salinos hipertónicos, para reducir el volumen total administrado
 - d) Si el paciente está hemodinámicamente estable, valorar el uso de diuréticos y las terapias de reemplazo renal intermitentes o continuas.
- Optimizar la perfusión tisular regional y sistémica:
 - a) La resucitación con fluidos debe estar dirigida por objetivos.
 - b) Mantener una PPA ≥ 60 mmHg.
 - c) Empleo de una monitorización hemodinámica como guía de la resucitación.

d) Ante la imposibilidad de mantener la PPA ≥ 60 mmHg con las anteriores medidas, administrar fármacos vasoactivos (como noradrenalina).

La respuesta positiva se refleja al conseguir mantener una PIA < 15 mmHg, con una PPA ≥ 60 mmHg. El fracaso de estas medidas, con una PIA > 25 mmHg persistente (con o sin PPA < 50 mmHg) y una nueva disfunción o fracaso orgánico, obliga a considerar la descompresión quirúrgica abdominal inmediata¹⁸.

Si la situación deriva en un manejo quirúrgico, se debe atajar por un lado descompresión y, por otro, el manejo de la pared abdominal, evitando la tensión, retracción y daño de la piel, músculo y aponeurosis, impidiendo o tratando a la vez la infección y el edema, preservando una buena vascularización y estimulando la granulación.

Para alcanzar este objetivo, se debe seleccionar un apósito temporal que permita la contención de las vísceras intraabdominales que no forme adherencias y que evite la contaminación de la cavidad peritoneal e impida la evisceración y ello sin causar una tensión excesiva en la pared abdominal que aumente la PIA.

Entre los métodos de contención temporal para el manejo del abdomen abierto contenido están, entre otros^{13,15}:

- Cierre exclusivo de la piel: método rápido para pacientes inestables que precisan re-exploraciones en las siguientes 24 horas.
- Cobertura plástica tipo bolsa de Bogotá: útil como tratamiento inicial temporal hasta la aplicación de otras opciones de contención.
- Cierre abdominal temporal tipo *wittmann patch*.
- Cierre dinámico tipo abra.
- Técnica “*en sándwich*”.
- Cierre con materiales protésicos o coberturas bicapa siliconadas: el material de interposición entre los bordes separados de la aponeurosis evita la evisceración y el SCA, y solo deben emplearse cuando no es posible el cierre precoz de la aponeurosis. Una vez retirada la prótesis de contención, las asas intestinales se cubren por tejido de granulación y cuando no exista signos de infección puede realizarse la reconstrucción plástica.
- Técnica de cierre con vacuum pack: cierre rápido de la pared abdominal aplicando una aspiración continua y drenaje.
- Técnicas de cierre con terapia de presión negativa (TPN): es uno de los métodos de elección para el manejo óptimo del abdomen abierto contenido. El cierre asistido con aspiración o terapia VAC (*vacuum assisted closure*) genera una presión subatmosférica a través de un apósito reticulado de poliuretano, permitiendo la expansión del contenido abdominal, sin aumentar la PIA, y aspirando el exudado intraabdominal.

La reconstrucción de un abdomen abierto debe realizarse lo antes posible buscando la funcionalidad de la pared. Las reconstrucciones plásticas se pueden realizar con: colgajos libres microvasculares, colgajos de vecindad pediculados, colgajos musculares, injertos dermoepidérmicos, o incluso células madre adultas procesadas, obtenidas de membrana amniótica humana, que facilitan la epitelización.

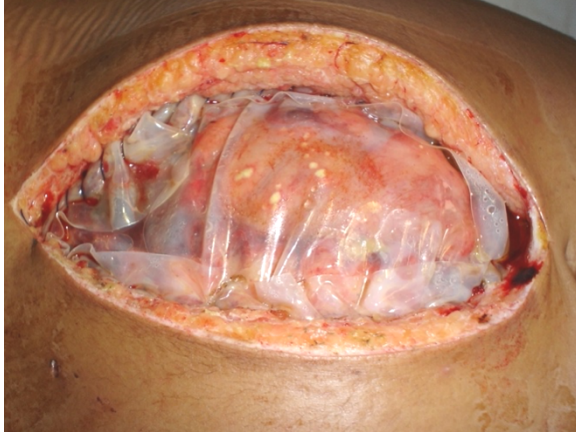


Figura 6: Bolsa de Bogotá



Figura 7: Sistema VAC (vacuum assisted closure)

2. OBJETIVO

Estudio de las características de los pacientes atendidos por pancreatitis asociada a síndrome compartimental abdominal en el periodo de 2011 a 2019 en el Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, valoración del tratamiento quirúrgico descompresivo y de sus implicaciones, resultados y mortalidad.

3. METODOLOGÍA

Se efectuó un estudio observacional retrospectivo incluyendo a los casos de pancreatitis aguda severa con desarrollo de síndrome compartimental abdominal secundario que fueron atendidos las unidades de Cuidados Intensivos, Aparato Digestivo y Cirugía General del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla en el periodo comprendido entre 2011 y 2019.

Para llevarlo a cabo, se realizó una revisión sistemática de las historias clínicas de los pacientes. Las variables analizadas se explican a continuación.

En cuanto a las variables demográficas de los pacientes, se registraron la edad y el sexo.

Respecto a los datos relacionados con el cuadro de pancreatitis y su evolución se recogieron la etiología, la puntuación en las escalas de Ranson y APACHE II al ingreso y la supervivencia.

Por otra parte, se recogieron variables de la mortalidad y morbilidad de los pacientes; así, en cuanto a la mortalidad se recogió el tiempo transcurrido desde el ingreso y la intervención quirúrgica descompresiva hasta el exitus y en cuanto a la morbilidad se anotaron las complicaciones más frecuentes objetivadas en la evolución clínica (presencia o desarrollo de derrame, bacteriemia, neumonía, TEP/TVP, pseudoquiste pancreático, infección de herida o fístulas).

También se obtuvieron los valores de variables fisiológicas y pronósticas tanto antes como después de la cirugía descompresiva para valorar la influencia del abordaje quirúrgico, entre las que se incluyen presión intraabdominal (PIA) (medición intravesical), diuresis, puntuación APACHE II, FiO₂ y cociente PaO₂/FiO₂.

Al mismo tiempo, se realizó una recogida y comparación de datos de los supervivientes y fallecidos incluyendo edad, puntuaciones Ranson y APACHE II, tiempo transcurrido desde los síntomas hasta aparición del síndrome compartimental (días) y desde este hasta la cirugía descompresiva (horas) y valor de la presión intraabdominal al desarrollo del síndrome compartimental.

Al tener una n<50 se realizaron pruebas no paramétricas para comparar distintos grupos y variables. Se utilizaron los test de Mann-Whitney, Wilcoxon para la comparación de variables y la prueba de Mantel-Cox para obtener las curvas de supervivencia.

4. RESULTADOS

4.1 Análisis descriptivo de la muestra

En la tabla 5.1 se recogen las características de los pacientes, incluyendo también las puntuaciones de la escala de Ranson para la severidad de la pancreatitis y las de APACHE II al ingresar en UCI.

Como puede observarse la mayoría de pacientes fueron hombres, 23 (88,5%) frente a mujeres 3 (11,5%).

En cuanto a la etiología de la pancreatitis, la mayoría fueron en relación con cuadros de litiasis, concretamente en 14 pacientes (53,8%). Le siguen en frecuencia las causadas por hipertrigliceridemia, 5 casos (19,2%) y alcohol, 4 casos (15,4%).

Otras causas menos habituales fueron las relacionadas con el postoperatorio, habiendo 2 casos (7,7%), y tras realizar una CPRE, 1 caso (3,8%).

Por su parte, la edad media fue de 58,9 años (DE:17,9) y la puntuación media en la escala de gravedad de Ranson al ingreso fue de 2,07 (DE: 0,97).

Tratamiento de la pancreatitis aguda grave asociada a síndrome compartimental abdominal

Paciente (nº)	Género	Edad	Etiología	RANSON	APACHE II	Sobrevive
1	V	42	Litiasis	2	16	SÍ
2	V	38	Litiasis	2	30	NO
3	V	45	Litiasis	1	19	SÍ
4	V	42	HiperTAG	1	22	NO
5	V	57	OH	1	20	NO
6	V	56	Litiasis	3	19	NO
7	V	50	HiperTAG	1	17	SÍ
8	V	88	HiperTAG	3	24	NO
9	V	78	Post CPRE	4	27	NO
10	V	83	HiperTAG	4	48	NO
11	V	81	Litiasis	3	14	NO
12	M	84	Litiasis	4	29	NO
13	V	50	OH	2	12	SÍ
14	V	85	OH	1	10	NO
15	V	74	HiperTAG	2	18	NO
16	V	65	Litiasis	3	25	NO
17	V	24	Litiasis	1	10	SÍ
18	V	66	Litiasis	2	18	SÍ
19	V	75	Litiasis	1	18	NO
20	M	69	Litiasis	1	11	SÍ
21	V	41	OH	2	14	SÍ
22	V	46	Litiasis	2	15	SÍ
23	V	38	Post QX	2	17	SÍ
24	M	58	Post QX	2	15	SÍ
25	V	55	Litiasis	2	14	NO
26	V	43	Litiasis	2	15	SÍ

Tabla 5.1.1. Características de los pacientes.

Género	Varones	23 (88,5%)
	Mujeres	3 (11,5%)
Etiología	Litiasis	14 (53,8%)
	HiperTAG	5 (19,2%)
	OH	4 (15,4%)
	Post-cirugía	2 (7,7%)
	Post-CPRE	1 (3,8%)
Edad	58,9 ± 17,9	
RANSON	2,07 ± 0,97	

Tabla 5.1.2. Resumen de las características demográficas. La edad y puntuación Ranson aparecen como media y desviación estándar.

En cuanto a la cronología y desarrollo de los acontecimientos, se concluye que la estancia media en UCI de los pacientes que lo requirieron fue de 32,23 días (DE: 39,03), mientras que la estancia en planta de hospitalización en los pacientes que lo requirieron fue de 11,27 días (DE: 19,74).

Si hablamos del tiempo total transcurrido desde el ingreso hasta el exitus en los pacientes con mala evolución, se encontró que transcurrieron una media de 37,71 días (DE: 50,45) desde que ingresaron hasta su muerte.

En cuanto a los acontecimientos que rodean a la aparición del síndrome compartimental abdominal, se constata que pasaron 5,82 días de media (DE: 7,56) desde la aparición de los primeros síntomas hasta el desarrollo del síndrome compartimental. Además, desde que se detectó el síndrome hasta que se procede a cirugía descompresiva transcurren de media 3,21 horas (DE: 4,45) y tras haberse realizado la cirugía, hasta el exitus de los que fallecen pasaron de media 21,71 días (DE: 25,45).

Estancia en UCI (d)	32,23 ± 39,03
Estancia en Hospitalización (d)	11,27 ± 19,74
T: Ingreso-Exitus (d)	37,71 ± 50,45
T: Cirugía descompresiva-exitus (d)	21,71 ± 25,45
T: Síntomas-Sd.compartimental (d)	5,82 ± 7,56
T: Sd. compartimental-Cirugía descompresiva (h)	3,21 ± 4,45

Tabla 5.1.3. Cronología y tiempos de los pacientes

4.2 Análisis de los efectos fisiológicos de la descompresión quirúrgica del síndrome compartimental abdominal.

Las tablas 5.2.1 y 5.2.2 muestran varios parámetros fisiológicos seleccionados para medir la evolución clínica de los pacientes y su variación tras ser intervenidos para tratar la elevación de la PIA.

Tras el análisis encontramos que al proceder a la descompresión quirúrgica, la PIA disminuyó en un 29,41%, la diuresis aumentó un 99,31%, la puntuación APACHE II recalculada disminuyó un 25,79%, la FiO2 disminuyó un 22,96% y el cociente PaO2/FiO2 aumentó un 69,40%.

PARÁMETRO	MEDIA	% DE VARIACIÓN
PIA preoperatoria (mmHg)	24,5 ± 3,23	-29,41%
PIA postoperatoria (mmHg)	17,3 ± 2,88	
Diuresis preoperatoria (ml/h)	37,5 ± 10,42	99,31%
Diuresis postoperatoria (ml/h)	74,8 ± 9,14	
APACHE II preoperatoria	19,07 ± 7,5	-25,79%
APACHE II postoperatoria	14,15 ± 6,30	
FiO2 preoperatoria (%)	66,15 ± 15,83	-22,96%
FiO2 postoperatoria (%)	50,96 ± 14,2	
PaO2/FiO2 preoperatoria	94 ± 11,67	69,40%
PaO2/FiO2 postoperatoria	159,23 ± 26,27	

Tabla 5.2.1. Efectos de la descompresión quirúrgica en diferentes variables. Los datos aparecen como media y desviación estándar.

VARIABLE	MEDIA DE LA DIFERENCIA
PIA pre/post	7,23 ± 1,94 (IC 95%: 6,44 - 8,01)
Diuresis pre/post	-37,27 ± 12,50 (IC95%: -42,31 , -32,21)
APACHE II pre/post	4,92 ± 2,68 (IC95%: 3,83 - 6)
FiO2 pre/post	15,2 ± 5,77 (IC95%: 12,85 - 17,52)
PaO2/FiO2 pre/post	-65,23 ± 23,66 (IC95%: -74,78 , -55,67)

Tabla 5.2.2 media de la diferencia pre-op y post-op Se muestran la desviación estándar y el intervalo de confianza al 95%.

En todos los casos, se llegó a la conclusión de que si hubo diferencias significativas en cuanto a los dos grupos comparados (preoperatorio y postoperatorio) y hubo una mejora evidente en todos los parámetros fisiológicos. La $p < 0,001$ en todos los grupos.

4.3 Análisis de la influencia de factores sobre la mortalidad.

La tabla 4.3 recoge los datos analizados tras la búsqueda estadística de factores que hayan sido determinantes en la mortalidad. Se observan diferencias significativas en la estancia hospitalaria preUCI, de tal modo a mayores estancias hay menor mortalidad, y en la puntuación APACHE II al ingreso, de tal modo que cuanto menor fuese esta puntuación, menor es la mortalidad.

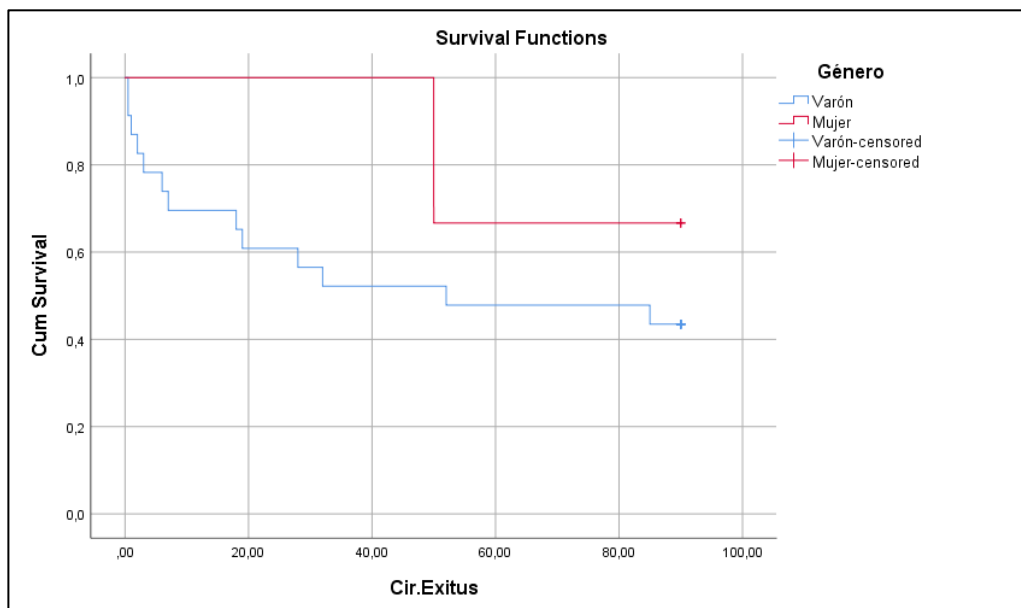
Por su parte, otros factores como la PIA, diuresis, PaO2/FiO2 y la puntuación Ranson preoperatorias no parecen tener relación significativa con la mortalidad; del mismo modo, el tiempo transcurrido entre la aparición de síntomas de

pancreatitis y el debut del síndrome compartimental, así como el acaecido entre este último y la descompresión quirúrgica tampoco parecen tener relación significativa con la mortalidad.

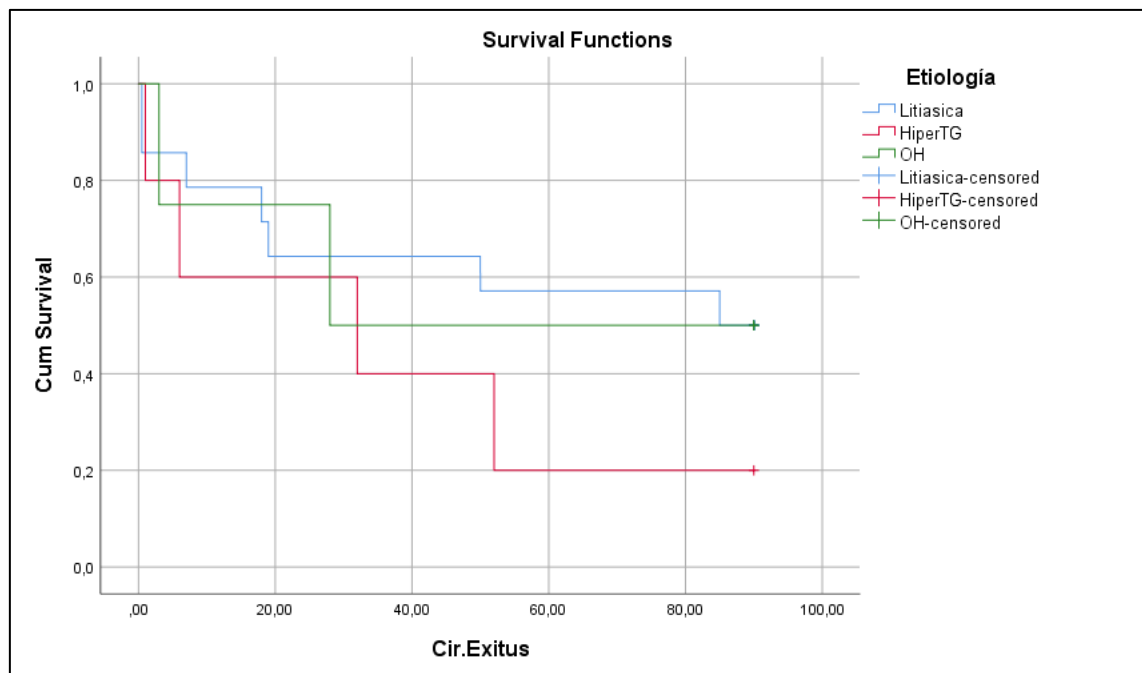
	EXITUS	MEDIA DE RANGO
Estancia en hospitalización	SI	19,71
	NO	8,18
PIA preoperatoria	SI	13,57
	NO	13,42
Diuresis preoperatoria	SI	14,11
	NO	12,79
APACHE II preoperatorio	SI	16,89
	NO	9,54
PaO2/FiO2 preoperatorio	SI	13
	NO	14,08
Tº: Síntomas - Sd. compartimental	SI	11,21
	NO	16,17
Tº: Sd. compartimental - Cirugía descompresiva	SI	14,75
	NO	12,04
RANSON al ingreso	SI	15,79
	NO	10,83

4.4 Análisis de la supervivencia.

La supervivencia media global estimada es de 53 días, siendo de 50 en el caso de los pacientes varones y de 76 días en las mujeres; además teniendo en cuenta la supervivencia tras la descompresión quirúrgica, no se encontraron diferencias significativas entre ambos ($p= 0,408$).



Por otra parte, cuando comparamos estas diferencias de supervivencia post-descompresión atendiendo a las tres categorías etiológicas más importantes (litiasis, hipertrigliceridemia y alcoholismo) tampoco se aprecia ningún tipo de significación, por lo que la etiología no parece ser determinante.



5. DISCUSIÓN

En nuestro estudio incluimos 26 pacientes atendidos por pancreatitis asociada a síndrome compartimental abdominal. Analizando sus características, observamos que, a pesar de que la muestra es pequeña y, por ello, los resultados pueden no ser significativos en algunos casos, las tendencias generales que obtenemos coinciden con los datos que se manejan a nivel de otros estudios acerca del tema. Esta serie de 26 pacientes se demuestran varios preceptos.

En primer lugar, mencionar que en nuestro grupo de pacientes encontramos que las causas de pancreatitis que dieron lugar a los cuadros de SCA se corresponden con las habituales encontradas en otros estudios de la misma temática; de este modo, reafirmamos que hasta el 50% de los casos se producen por litiasis^{2,3,16} (14 pacientes representando el 53,8 % de la muestra) seguidos de cerca por otras como la hipertrigliceridemia y el alcohol.

Cabe decir que, en cuanto a prevalencias, la pancreatitis aguda por litiasis es más frecuente en mujeres por ser estas más susceptibles a presentar este cuadro¹⁹, sin embargo, en nuestro caso encontramos que la mayoría de los casos fueron en hombres por una cuestión mas que probable de tamaño muestral, siendo este muy reducido.

Otro precepto que se pone de manifiesto en nuestro estudio es que el SCA en contexto de la pancreatitis se instaura con una gran rapidez, de tal modo que en nuestros casos, el debut se produjo de media tan solo a los 6 días de comenzar con síntomas de pancreatitis. Este dato se corresponde con los manejados a nivel global en otros estudios¹³. Por ello resulta de vital importancia establecer una monitorización de la PIA mediante sonda intravesical prácticamente desde el ingreso de los pacientes que acudan con pancreatitis aguda grave y síntomas de disfunción orgánica, pues los equipos de atención deben estar al acecho de la aparición precoz de este SCA¹⁸. Añadir en relación a este punto, que aunque en nuestro estudio no se encontró una relación significativa de descenso de mortalidad en función del tiempo transcurrido desde el debut del SCA hasta la laparotomía descompresiva, sí que se ha objetivado en otros estudios más amplios¹⁸ que en caso de fracaso de la terapia conservadora es conveniente proceder a descompresión quirúrgica lo antes posible.

En cuanto al tratamiento de los cuadros de SCA, el escenario y procedimiento reglado se fundamenta en un manejo inicial de tipo conservador y escalonado a base de fluidoterapia por objetivos y controlada (evitando gestar o agravar un SCA por un planteamiento agresivo), evacuación de lesiones ocupantes de espacio abdominal (hematomas, líquido ascítico, etc.), adecuada sedoanalgesia (reducción del dolor y tensión abdominal) y mantenimiento de la presión de perfusión abdominal (fármacos vasoactivos, posición, fluidoterapia adecuada, etc.). Cuando estas medidas no resultan efectivas se opta por un manejo quirúrgico descompresivo mediante un abordaje por laparotomía, en busca de aliviar la PIA y reducir el daño loco regional y sistémico que se deriva de la instauración y mantenimiento de un SCA²⁰.

Nuestros 26 pacientes del presente trabajo acabaron por someterse a laparotomías descompresivas de urgencia por el fracaso en la práctica mayoría de los casos de estas medidas iniciales. Aún siendo la opción quirúrgica una de las más agresivas, no es óbice para afirmar que constituye una medida adecuada para conseguir atajar o al menos mejorar el estado patológico y mal funcionamiento de muchos sistemas y órganos vitales.

En este sentido, el estudio refleja que independientemente de la supervivencia final de los pacientes, la descompresión quirúrgica ayuda en un momento crítico a mejorar la totalidad de algunos parámetros fisiológicos seleccionados para medir el óptimo desempeño de varios grupos vitales del organismo; Algunos de estos parámetros que interesa evaluar incluyen^{13,15}: la diuresis como representante de la función y perfusión renal; la FiO_2 y el cociente PaO_2/FiO_2 como marcadores de mejora de la función pulmonar, indicando una reducción de las demanda de ventilación mecánica por parte del paciente intubado para mantener una buena saturación de oxígeno; la puntuación de APACHE II preoperatoria y su mejoría tras la cirugía, redundando en una mejora del estado sistémico y finalmente la propia PIA, medida antes y después de la operación, que ayuda lógicamente a discernir el estado o compromiso de la perfusión abdominal.

En el caso que nos ocupa, realizar la descompresión en estos pacientes mejoró por lo tanto significativamente todos estos parámetros tras la cirugía,

corroborando la idoneidad de esta aproximación terapéutica si se llega a tal necesidad.

Si hablamos de factores asociados a mortalidad, encontramos que en nuestro estudio tan sólo fueron significativos la presencia de estancia hospitalaria previa a la UCI de los pacientes que así evolucionaron, y la puntuación APACHE II al ingreso en UCI.

En cuanto a la estancia previa en planta de hospitalización, esta podría estar en relación con una evolución mas lenta de la pancreatitis y por lo tanto con la posibilidad de una programación y mejor manejo terapéutico que en los casos más explosivos e insidiosos, constituyendo así un factor de menor mortalidad. Por su parte, una menor puntuación en la escala APACHE II indica de manera indirecta que el debut de la pancreatitis y sus repercusiones a nivel sistémico son de una gravedad más moderada que en casos de alta puntuación, y que por lo tanto se dispone de un mayor margen para el óptimo manejo del cuadro antes de su posible empeoramiento. En este sentido, se ha teorizado y estudiado el uso de varias escalas para evaluar el pronóstico de la pancreatitis, llegándose a la conclusión de que APACHE II y otras escalas como BISAP pueden usarse para identificar a los pacientes con bajo riesgo de severidad por tener un alto valor predictivo negativo. Sin embargo, su uso debe ser prudente considerando que la razón de probabilidades positiva y negativa no alcanza niveles óptimos, indicando que su valor en la predicción de severidad es limitado⁹. En nuestro estudio en concreto, los pacientes que sobrevivieron debutaron en su mayoría con puntuaciones APACHE II inferiores a la de los que fallecerían en su transcurso de la enfermedad.

Finalmente, si analizamos la supervivencia tras la cirugía descompresiva y la contextualizamos en función de factores como el sexo de los pacientes o las etiologías desencadenantes de sus cuadros, no se encontraron diferencias significativas en ninguno de los dos supuestos. De este modo, el hecho de pertenecer a uno u otro sexo no parece constituir un factor protector en ningún sentido; por su parte la causa inicial (sea litíásica, alcohólica o por hipertrigliceridemia) tampoco parece ser predictora de la evolución post operatoria, quizás en relación con que el curso de la enfermedad una vez establecido el SCA es independiente de lo que la haya causado, y que en este punto los mecanismos fisiopatológicos están más en relación con el manejo previo, las comorbilidades y otras características más individuales de cada paciente.

Limitaciones del estudio

Nuestro estudio cuenta con ciertas limitaciones que en conjunto han arrojado resultados analíticos no significativos, destacando el hecho de ser un estudio unicéntrico, tener limitado tamaño muestral (n=26) y un enfoque retrospectivo, donde la recogida de datos en las historias clínicas puede dificultarse por registros erróneos u omitidos en su momento de anotación. En este sentido un tamaño muestral mayor e incluso un enfoque prospectivo y multicéntrico podrían ayudar a arrojar más luz sobre aspectos aún poco conocidos del transcurso y desenlace de los SCA asociados a pancreatitis.

6. **CONCLUSIONES**

- La pancreatitis aguda está causada en su mayoría por litiasis (hasta 50% de los casos), seguida de cerca por la hipertrigliceridemia y el alcohol.
- La inflamación de la glándula pancreática por la causa que sea, condiciona una liberación de zimógenos que lesionan los acinos y condicionan un estado proinflamatorio local, con reclutamiento celular y aumento de permeabilidad vascular que pueden derivar en la elevación de la presión intraabdominal (PIA).
- La elevación de la PIA puede conducir en estadios avanzados al denominado Síndrome Compartimental Abdominal (SCA), entidad grave y de mal pronóstico si no se detecta y trata a tiempo.
- El tratamiento del SCA requiere de un manejo escalonado, de inicio conservador y basado en medidas de soporte y mantenimiento de la homeostasis general y la perfusión abdominal. Si el tratamiento inicial no es suficiente, se puede optar por una laparotomía descompresiva con un cierre diferido que ayude a disminuir eventualmente la PIA.
- El tratamiento quirúrgico aún siendo más agresivo, resulta conveniente en caso de necesidad y mejora significativamente indicadores fisiológicos alterados (diuresis, parámetros respiratorios, PIA) y las puntuaciones de escalas predictoras de gravedad como APACHE II.
- Existe un conocimiento aún limitado acerca de la cronología y desarrollo del SCA y como varía el pronóstico según el enfoque utilizado. Asimismo aún no se dispone de una escala predictora en detalle de gravedad de la pancreatitis y de sus posibles complicaciones.

7. **BIBLIOGRAFÍA**

1. Navarro S. Breve historia de la anatomía y fisiología de una recóndita y enigmática glándula llamada páncreas. *Gastroenterología y Hepatología*. 2014;37(9):527-534.
2. Mayer J, Rau B, Gansauge F, Beger HG. Inflammatory Mediators in Human Acute Pancreatitis: Clinical and Pathophysiological Implications. Vol 47.; 2000.
3. Javier L, Ponce P, Carlos R, et al. Artículos de revisión Etiopathogenic Considerations of Alcohol in Pancreatitis.
4. Garro Urbina V, Thuel Gutiérrez M. Diagnóstico y tratamiento de pancreatitis aguda. *Revista Medica Sinergia*. 2020;5(7):p537.
5. Dellinger EP, Forsmark CE, Layer P, et al. Determinant-based classification of acute pancreatitis severity: An international multidisciplinary consultation. *Annals of Surgery*. 2012;256(6):875-880.
6. Bradley III EL. A Clinically Based Classification System for Acute Pancreatitis: Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga, September 11 Through 13, 1992. *Archives of Surgery*. 1993;128(5):586-590.
7. Dellinger EP, Forsmark CE, Layer P, et al. Determinant-Based Classification of Acute Pancreatitis Severity: An International Multidisciplinary Consultation. *Annals of Surgery*. 2012;256(6).
8. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, et al. Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*. 2013;62(1):102.
9. Blanca Eugenia Duffy-Verdura D, Manuel Mijares García J, Lourdes Ortega Caudillo D, Haydee Pérez Trigos D, Eduardo Cárdenas Lailson L. Comparación de Dos Sistemas Pronóstico de Parámetros Múltiples (APACHE II y Ranson) En Pancreatitis Aguda Comparison of Two Prognostic Scoring Systems of Multiple Parameters (APACHE II and Ranson) in Acute Pancreatitis. Vol 25.
10. Navarro S, Amador J, Argüello L, et al. ARTÍCULO ESPECIAL Recomendaciones Del Club Español Biliopancreático Para El Tratamiento de La Pancreatitis Aguda Conferencia de Consenso. Vol 31.; 2008.
11. García Almansa A, García Peris P, España M. Tratamiento nutricional de los enfermos con pancreatitis aguda: cuando el pasado es presente. *Nutr Hosp*. 2008;23:52-58.
12. Alberto Domínguez Briones R, Fuentes Farías M, Alonso Díaz Aguilar F, Alejandra García Reyes M, Alejandro Meza Orozco M, Fuentes Farías R.

- Hipertensión Intraabdominal y Síndrome Compartimental Abdominal.; 2015.
13. Boone B, Zureikat A, Hughes SJ, et al. Abdominal Compartment Syndrome Is an Early, Lethal Complication of Acute Pancreatitis.
 14. Sánchez-Miralles A, Castellanos G, Badenes R, Conejero R. Síndrome compartimental abdominal y síndrome de distrés intestinal agudo. Medicina Intensiva. 2013;37(2):99-109.
 15. Cheatham ML, Malbrain MLNG, Kirkpatrick A, et al. Results from the international conference of experts on intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. II. Recommendations. In: Intensive Care Medicine. Vol 33. ; 2007:951-962.
 16. Javier L, Ponce P, Carlos R, et al. Patho-physiological Mechanisms Involved in Abdominal Compartment Syndrome.
 17. Boadas J, Balsells J, Busquets J, et al. Assessment and treatment of acute pancreatitis. Position document of the catalan society of gastroenterology, catalan society of surgery and catalan society of the pancreas. Gastroenterologia y Hepatologia. 2015;38(2):82-96.
 18. Mentula P, Leppäniemi A. Position paper: Timely interventions in severe acute pancreatitis are crucial for survival. World Journal of Emergency Surgery. 2014;9(1).
 19. Medicina A de, Bustamante Durón D, García Laínez A, et al. Acute Pancreatitis: Current Evidence. 2017;14:4.
 20. Leon M, Chavez L, Surani S. Abdominal compartment syndrome among surgical patients. World Journal of Gastrointestinal Surgery. 2021;13(4):330-339.

AGRADECIMIENTOS

No podría terminar este trabajo sin agradecer a mi tutor y codirector, Fede, todo el apoyo y sobretodo la paciencia de la que hecho gala en todo momento. Ha sido realmente una gran experiencia haber podido comenzar mis andaduras en el mundo de literatura científica bajo su consejo y aproximación, siempre desde una perspectiva práctica, sencilla y en contra de toda soberbia. Al final todo esto es solo una muestra más de como debería ser, y a veces no son, tanto la asistencia médica del día a día como la labor investigadora, sencilla, práctica, armónica, comunicativa, y sobretodo, honesta. Gracias por inculcarme esta actitud en la realización del trabajo y la aproximación con a los problemas.

También quiero aprovechar para agradecer al Hospital Universitario Marqués de Valdecilla y al Hospital de Sierrallana todo el conocimiento médico, científico y humano que me han aportado durante estos años de carrera. Mención especial a este último centro, donde he hecho la mayoría de mi rotatorio final de carrera, y en especial a los servicios de Neurología, Neumología y Traumatología, cuyas personas y profesionales lograron que renaciera la vocación con la que empecé mi etapa universitaria, y que pudo por desgracia enturbiarse en épocas duras.

No quiero terminar sin acordarme de mis amigos y compañeros, Claudia, Mada, Alfonso, Tomás, Raquel, Israel... que habéis sido mis ruedas y mi apoyo en los momentos buenos y no tan buenos, no creo que hubiese llegado hasta aquí sin vosotros. Especial mención a Juan y Tamara, que recorrieron estos pasos antes que yo, y que han sido y espero siempre sean, el faro y la experiencia que iluminan mi camino.

Por último y más importante, gracias a mis padres y a mi hermano, que son la causa y fin de mi ser, a los que debo todo lo recorrido y por recorrer. Os quiero.